1 86

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

N° 5

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

LOUIS LONGNON

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Bougival (S.-et-O.), le 10 Octobre 1892.

Contribution à l'étude des affections oculaires d'origine dentaire

Président : M. TERRIEN, Professeur

SOCIÉTÉ RÉGIONALE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ

IMPRIMERIES MAURICE DORMANN ET CERF RÉUNIES

16, Rue Saint-Mars, ÉTAMPES (S.-et-O.)

1927

Contribution à l'étude des affections oculaires d'origine dentaire

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

LOUIS LONGNON

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Bougival (S.-et-O.), le 10 Octobre 1892.

Contribution à l'étude des affections oculaires d'origine dentaire

Président : M. TERRIEN, Professeur

SOCIÉTÉ RÉGIONALE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ

IMPRIMERIES MAURICE DORMANN ET CERF RÉUNIES

16, Rue Saint-Mars, ÉTAMPES (S.-et-O.)

1927

Le Doyen : M. ROGER.

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et Clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. -- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgiealc.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.	
LEREBOULLET ..	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
VILLARET	Clinique médicale.

V. -- CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A M. LE DOCTEUR NOLLET

En témoignage de ma profonde affection.

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur d'Ophtalmologie à la Faculté de Médecine,
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

En témoignage de ma profonde reconnaissance et en remerciement de l'aide qu'il a bien voulu nous donner et du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR DEBOVE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR SERGENT

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MATHIEU

M. LE PROFESSEUR SEBILEAU.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

ET A M. LE DOCTEUR BÉAL

Pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. PRUVOST, Médecin des Hôpitaux.

CHATELLIER, Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

CASTÉRAN, Chef de Clinique à l'Hôtel-Dieu.

INTRODUCTION

Trop de spécialistes ont accoutumé de considérer leur spécialité comme une Tour d'ivoire ; l'abri est sûr ; dans la nôtre surtout, aux arcanes prothétiques si impénétrables !

Cependant, dès la fin du siècle dernier, quelques esprits mieux adaptés à la réalité agrandissaient le cadre étroit où la propension naturelle tend à enclore notre activité tant par routine que par négligence ou par méconnaissance de relations parfois pourtant évidentes ; incités par l'observation de faits cliniques irrécusables, volontairement ou inconsciemment, ils édifièrent la Stomatologie, branche de la médecine, étude des rapports réciproques de l'organisme et du milieu buccal ; aujourd'hui, malheureusement encore, la lutte est ouverte pour éviter le retour en arrière, l'entraînement exclusif vers une spécialisation outrancière, absurde, pour garder avec la médecine générale ce contact étroit, indispensable, que nous voudrions obligatoire.

L'un des résultats les plus importants de ces recherches fut en effet de démontrer qu'il n'existe pas de lésion chronique, si localisée qu'elle paraisse, qui ne puisse retentir soit sur l'état général, soit sur des organes d'un voisinage plus ou moins proche.

Aussi, grâce à ces chercheurs qui demandent non seulement à leur sens clinique, mais à la radiologie, au laboratoire et à toutes les autres branches médicales leur aide dans ces cas complexes qui déroutent à l'abord, il se manifeste depuis plusieurs années une véritable tendance à l'interpénétration des spécialités ; la découverte de relations de cause à effet jusque là insoupçonnées ou à peine entrevues rendra dans l'avenir cette solidarité plus étroite encore.

Récemment édifiée à sa place dans le vaste domaine hu-

main de la médecine, la Stomatologie commence à multiplier ses liaisons avec les autres spécialités.

Avec la Rhinologie, dont il était bien naturel de par son voisinage qu'elle se rapprochât la première, une collaboration presque constante est désormais établie ; il nous paraît même souhaitable que le stomatologiste soit aussi un rhinologiste averti, tant certaines lésions de la bouche et du nez sont interdépendantes. Et, en fait, n'existe-t-il pas déjà une véritable spécialité « Rhino-Stomatologie » pour les lésions maxillo-faciales ?

Depuis plusieurs années, de nombreuses questions oculo-dentaires sont agitées également, dont l'exagération même eut du moins ce mérite de forcer l'attention des ophtalmologistes : un travail en commun devint indispensable pour résoudre les problèmes soulevés ; les faits présentés sont nombreux, certains indéniables ; mais quelle part de vérité existe dans les discussions, les hypothèses, voir dans les faits eux-mêmes sous leur apparence ? Le seul fait désormais certain est que nous ne sommes pas en présence de simples coïncidences : il existe des rapports ophtalmo-dentaires.

1° *D'une part, quels sont les accidents dentaires capables d'entraîner des accidents oculaires? quelles sont les dents coupables ou le plus souvent coupables ?*

2° *D'autre part, quelles sont les lésions oculaires capables de survenir au cours d'accidents dentaires ? Quelle est leur fréquence ?*

Telle est la première partie du problème dont la solution varie encore trop au gré de chaque observateur.

Quelles sont les voies de propagation ? Quelles sont les raisons de ces localisations ?

Telle est l'autre partie du problème à l'étude duquel nous apportons cette contribution.

Il reste encore une autre face de la question ; elle a déjà été étudiée par Frey, Terson, etc... : ce sont les lésions dentaires au cours d'accidents oculaires.

Ainsi se présente ce problème médical qui a récemment

soulevé des polémiques enthousiastes ou sceptiques dans le nouveau comme dans l'ancien continent, et sur lequel le désaccord persistera tant qu'on n'aura pas fourni un nombre suffisant d'observations sérieusement analysées et soumises à une critique judicieuse.

Deux rapports magistraux, auxquels nous devrons beaucoup emprunter, ont apporté dans notre pays, avec toute la retenue pondérée qu'il sied d'observer dans des nouveautés, des conclusions précises. Ils ont eu le grand mérite d'insister auprès du corps médical sur le rôle des dents dans la genèse de certains accidents oculaires et d'attirer une fois de plus l'attention des médecins sur l'importance de l'examen buccal.

Ce sont les rapports de C. Fromaget à la Société d'Ophtalmologie en 1924 et celui de Worms et Bercher au Congrès de Stomatologie en 1925. Nous devons ajouter la communication de Perrin à la Société Française d'Ophtalmologie en 1926. C. Fromaget vient de publier à nouveau dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* (10 février 1927) et dans la *Revue de Stomatologie* (tome XXIX, nº 6, juin 1927) deux articles qui, faisant le point, montrent que la lumière n'est pas faite encore : la question reste à l'ordre du jour.

C'est à l'occasion d'une observation personnelle, très démonstrative, détaillée plus bas, que nous avons été conduits à cette étude ; c'est dans cet esprit de liaison que nous avons travaillé dans les services d'ophtalmologie et de stomatologie du Val-de-Grâce où MM. Worms et Bercher nous ont offert la plus cordiale hospitalité : nous sommes heureux de pouvoir leur en adresser ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions aussi notre maître, M. le Professeur Terrien et son chef de clinique, notre ami, le docteur Castéran, de l'intérêt qu'ils ont bien voulu porter à notre travail et de l'aide qu'ils nous ont donnée.

HISTORIQUE

On peut avec C. Fromaget classer les observations publiées sur ce sujet, en trois périodes :

1° Période préophtalmoscopique ;

2° Période préradiographique ;

3° Période radiographique et bactériologique contemporaine ;

« Chaque période conserve sa caractéristique » :

La première est riche en observations de phlegmons orbitaires avec complications méningées ou cérébrales ;

Dans la seconde, grâce à la découverte de l'ophtalmoscope, on commence à définir les lésions causales de certaines cécités.

Mais depuis une dizaine d'années, cette étude est entrée dans une phase nouvelle grâce à la radiographie et à la bactériologie. L'attention a été attirée non plus sur les lésions dentaires visibles, mais sur les lésions périapexiennes invisibles, silencieuses, qui sont l'origine des accidents septicémiques décrits en Amérique sous le nom de « Focal Infections ».

En même temps, suivant les progrès dans l'étude des complications oculaires d'origine nasale, Worms et Bercher ont montré la possibilité d'une sinusite, même latente, comme chaînon de liaison entre la dent et l'œil.

Enfin, avec l'avancement de nos connaissances sur les voies et les fonctions du système sympathique, Fromaget vient d'essayer une explication pathogénique de la localisation par les troubles trigémino-sympathiques faisant le « lit de l'infection ».

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Quels sont les accidents dentaires capables d'entraîner des lésions oculaires ? Quelles sont les dents coupables ?

La notion des rapports pathologiques entre les dents et l'orbite avec tout son contenu n'est pas neuve. On peut remonter jusqu'à Ambroise Paré qui appelle « œillère » la canine supérieure. Mais qu'en était-il advenu jusqu'aux temps presque contemporains, sinon cette idée fausse que la canine est le plus souvent responsable de ces troubles.

Il existe sans doute des accidents dus à des lésions sur une œillère de lait ou sur une canine permanente :

Les premiers ont été étudiés par Dieulafé et Gayral et plus récemment par Herpin et Mouchet ; ceux-ci ont montré la disposition spéciale de la logette formée par la dent définitive superposée à l'alvéole de la dent temporaire de telle sorte qu'il peut se produire un véritable canal conduisant l'infection vers l'orbite.

Les seconds ont été étudiés par Parinaud et Reynier, Fargin-Fayolle, Ramadier. Parinaud et Reynier ont décrit des canalicules intraosseux partant du fond de l'alvéole, surtout à la canine supérieure, remontant dans la branche montante du maxillaire jusque devant le sac lacrymal et offrant ainsi aux microbes une voie facile de propagation ; Fargin-Fayolle a établi, en même temps que sa fréquence, la possibilité d'une propagation purulente vers le bord inférieur de l'orbite par décollement du périoste dans la fosse canine, dans la zone dépourvue d'insertions musculaires, située entre le canin et le releveur de la lèvre.

Mais en dehors de ces cas de suppuration propagée à l'orbite, les recherches modernes montrent que les accidents

dus à la canine supérieure sont rares. Il s'agit presque toujours d'autres dents ; les plus souvent en cause sont les prémolaires et les molaires supérieures. Le fait est incontestable. Nous ne pouvons faire mieux que citer le rapport de Worms et Bercher :

« Il est un fait remarquable que toutes les statistiques s'accordent à souligner, c'est la prédominance des lésions dentaires au maxillaire supérieur.

Métraz ne trouve que des molaires et des prémolaires, une seule fois la canine.

Dans 92 observations recueillies par Courtaix, 88 fois les lésions siégeaient au maxillaire supérieur, atteignant 47 fois les molaires et prémolaires, 7 fois les canines, une fois les incisives ; dans quatre cas il s'agissait de dent de sagesse appartenant à la mâchoire inférieure.

Notre statistique aboutit à des conclusions sensiblement identiques. Dans presque tous les cas, la dent coupable siégeait au maxillaire supérieur, exceptionnellement au maxillaire inférieur.

Dans l'ordre de fréquence, les prémolaires et la première grosse molaire venaient en tête ; ensuite la deuxième grosse molaire ; plus rarement la canine ; jamais les incisives ni la dent de sagesse.

En ce qui concerne cette dent, on pourrait s'étonner que son infection n'ait jamais été compliquée de réaction sinusale, alors que l'anatomie nous apprend que le prolongement postérieur du sinus maxillaire parvient très souvent jusqu'à la hauteur de la 3e molaire. Il faut en voir sans doute la raison dans ce fait que les racines de la dent de sagesse sont le plus souvent très courtes et que, à leur niveau, le plancher du sinus tend à se relever. Ainsi peut s'expliquer le zéro du relevé suivant :

1re prémolaire.....	7 cas.
2e prémolaire.....	7 —
1re molaire.....	9 —
2e molaire.....	4 —
Canine.....	2 —
Incisives	0 —
Dent de sagesse.....	0 —
	29 cas.

Notons-le dès maintenant : ces chiffres parlent hautement en faveur de l'intervention du sinus dans la production des complications oculaires d'origine dentaire.

Les dents coupables sont avant tout sous-sinusiennes.

Dans les cas où la canine se trouvait en cause, la radiographie nous montrait l'existence d'un prolongement sinusien allant jusqu'au niveau de la racine de cette dent. »

Dans cinq des six observations que nous relatons plus bas, constatons, sans vouloir anticiper sur des explications pathogéniques, qu'il s'agit également de dents supérieures sous-sinusiennes : deux fois la 1re molaire, une fois la 1re et la 2e prémolaires, une fois la 2e prémolaire seule et une fois la canine.

Quelles sont donc les lésions dentaires capables d'entraîner des troubles oculaires ?

Chez le fœtus, il peut exister des lésions oculaires ayant une origine commune, soit embryologique, soit pathologique.

Le cristallin, en effet, comme les dents et les autres phanères, dérive embryologiquement d'une invagination ectodermique ; ainsi s'expliquent les dystrophies dentaires et cristalliniennes simultanées : cataractes congénitales ou paracongénitales comme la cataracte zonulaire d'une part ; dysplasies adamantines et cuspidiennes, malformations coronaires portant surtout sur la 1re grosse molaire d'autre part. La genèse intra-utérine de cette dent fait admettre la seizième semaine de gestation comme l'âge probable de ces troubles.

Pathologiquement, l'hérédo-syphilis, les troubles endocriniens (surtout de la thyroïde), les arrêts de développement de toute origine (toxique, infectieuse, nerveuse, traumatique) peuvent déterminer en même temps que des lésions dentaires, des troubles cristalliniens, choroïdiens, rétiniens, enfin cornéens, comme la kératite interstitielle classique.

Nous avons tenu à rappeler ces relations, mais nous n'insisterons pas, car « ces diverses altérations se rencontrant simultanément, relèvent d'une pathogénie commune, mais ne s'engendrent pas mutuellement » (A. Terson).

Chez l'enfant, les accidents de dentition, accusés autrefois de tant de maléfices, déterminent indiscutablement des troubles ; mais il est bien difficile d'en déterminer l'importance. Aussi, après avoir, par antithèse, exagéré leur bénignité, en revient-on à une conception plus juste, plus adéquate à la réalité.

Le travail de première et de deuxième dentition qui s'effectue à l'intérieur des maxillaires s'accompagne de multiples perforations de la gencive ; il provoque des troubles non seulement locaux, mais généraux ; ces troubles résultent de l'irritation du trijumeau et du sympathique, mais aussi des infections buccales qui pénètrent par les ulcérations gingivales.

D'une part, les répercussions réflexes peuvent provoquer des troubles moteurs sur le système musculaire de la vie végétative, aussi bien que de la vie de relation. Ces phénomènes réflexes sont plus intenses chez l'enfant à système nerveux moins organisé, moins bien équilibré que chez l'adulte dont les réactions sont plus localisées ; ils sont fonction de l'état du système nerveux, de l'hérédité, de l'intensité des excitations locales et de leur accumulation ; leurs variantes cliniques sont infinies ; ils déterminent surtout des accidents sur l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, le système nerveux, mais aussi sur l'œil.

Ainsi s'expliqueraient les rapports de certains strabismes apparaissant dans l'enfance avec l'éruption dentaire et qui seraient dus à un spasme musculaire, bien qu'ils puissent aussi, comme l'a signalé L. Dor, avoir pour origine une névrite rétrobulbaire méconnue.

D'autre part, les multiples portes d'entrée ouvertes par l'éruption, peuvent servir aux innombrables microbes dont la flore buccale est si riche, mais également au bacille de Koch : comme l'a bien montré Rousseau-Decelle, c'est, avec les caries pénétrantes des dents de lait, trop souvent négligées, parce que caduques, la cause de cette tuberculose ganglionnaire sous-maxillaire et cervicale si fréquente chez l'enfant et si souvent intriquée.

Enfin, pédiâtres et stomatologistes, dans une association encore toute neuve, se trouvent d'accord pour admettre le rôle d'aggravation des poussées dentaires difficiles sur les

inflammations lymphoïdes rhino-pharyngées et, par leur intermédiaire sur l'intestin, les bronches, etc..., mais aussi sur l'œil : ainsi seraient déterminées des conjonctivites, des kérato-conjonctivites phlycténulaires en particulier.

Nous avons signalé chez l'enfant la propagation de l'infection dentaire au rebord orbitaire et à la région lacrymonasale par voie osseuse ou périostée.

Nous rappellerons encore les cas exceptionnels dans l'enfance de complications oculaires au cours d'un empyème du sinus (cas de Douglas, de Rome, d'Arcy Power).

En résumé, l'on peut dire que les accidents oculaires en rapport avec l'évolution dentaire paraissent, en dehors des kérato-conjonctivites et de quelques strabismes, exceptionnels.

Les causes les plus fréquentes sont manifestement les maladies de la dent et de l'alvéole : carie avec ses complications, périodontites, abcès, fistules, fluxions, ostéopériostites, ostéomyélites, pyorrhée alvéolaire, corps étrangers, etc...

Comme ces maladies, lorsqu'elles existent sur les dents temporaires, tendent à en accélérer la chute et comme d'autre part il est rare que, dans les lésions pulpaires, on leur fasse subir un traitement conservateur, c'est donc surtout chez l'adulte qu'on trouvera ces accidents.

L'âge ne semble pas devoir jouer un rôle important et la plupart des observations, relatées un peu trop comme des curiosités, sont imprécises ou muettes sur ce point. Néanmoins nous rappellerons que les maxima de carie se rencontrent à la puberté et à la ménopause avec les troubles endocriniens des perturbations dans la vie sexuelle. Ceux-ci étant en rapport étroit avec les fonctions du sympathique, on peut aussi supposer que des troubles généraux venant aggraver des troubles sympathiques locaux pourraient dans quelques cas expliquer la localisation oculaire.

Chez l'adulte, les accidents aigus douloureux retentissent sur l'œil bien moins que les infections limitées, torpides, le plus souvent en foyer fermé ; les premiers donneront plus volontiers des troubles réflexes brusques que nous étudierons plus loin, mais en vérité il s'agit ordinairement de lé-

sions septiques périapicales à virulence atténuée ; c'est le cas fréquent d'une obturation radiculaire où des microbes ont persisté malgré les soins mécaniques et antiseptiques ; parfois d'une nécrobiose pulpaire secondairement infectée ; parfois aussi d'une ancienne carie pénétrante sur une dent dont le canal a été par la suite obstrué.

Il semble que la pyorrhée puisse entraîner certaines de ces complications dans quelques cas exceptionnels, plus rares sans aucun doute que ne le prétendent les auteurs américains ; car il s'agit alors de lésion nécrotique locale avec suppuration ouverte dans la cavité buccale et les septicémies exceptionnelles qu'on peut rencontrer au cours d'une pyorrhée ne seraient, d'après Schmutz, rendues possibles que par l'intermédiaire de complications apexiennes ou par la formation de foyers profonds.

Aucune lésion gingivale aiguë ou chronique ne paraît devoir être incriminée.

Dans les infections latentes périapicales, les signes de réveil sont souvent des plus discrets : quelques poussées d'arthrite légère, intermittente ; un peu de douleur à la palpation profonde au niveau de l'apex ou à la pression brusque exercée directement sur la dent dans son sens axial ; une sensation un peu plus désagréable que normalement à la percussion ; une submatité plus ou moins nette ; un choc en retour souvent délicat à percevoir au palper vestibulaire pendant la percussion ; parfois une douleur provoquée par des aliments très chauds ou bien quelques manifestations névralgiques mal localisées ; même, les symptômes subjectifs peuvent manquer au point que le patient n'attire aucunement l'attention vers la dent malade.

Souvent la radiographie seule permettra de mettre en évidence les lésions : au début, la disparition de l'interligne articulaire dans la région apicale, l'éclaircissement léger de l'os à ce niveau, la moindre netteté des trabécules osseux ; plus tard la plage claire et floue caractéristique.

Néanmoins, il ne faut pas se contenter de la seule radiographie pour faire le diagnostic ; elle ne peut que déceler une modification structurale sans en donner la cause, sans dire si le foyer est éteint ou en évolution ; il est indispen-

sable de confronter ses données avec les renseignements cliniques.

L'examen bactériologique décélera une flore un peu spéciale, presque toujours identique : des entérocoques, des staphylocoques, des diplocoques Gram négatif du groupe des pseudoméningocoques, des anaérobies stricts, enfin surtout des streptocoques qui, à l'inverse de ceux des complications obstétricales, sont rarement hémolytiques, mais en particulier le streptococcus viridans que l'on s'accorde actuellement à rendre responsable des accidents d'hémosporie.

Nous signalerons enfin que Rosenow et Molt attirent l'attention sur ce fait : l'extraction de la dent malade ne guérit pas toujours les granulomes ou kystes qu'elle a portés ; ils peuvent persister avec leur flore comme le montre l'examen radiographique et bactériologique ; avec ou sans la dent, ils sont aussi dangereux.

En résumé, la cause dentaire la plus fréquente des accidents, oculaires, est l'infection latente, en foyer apical fermé, siégeant sur n'importe quelle dent, mais en particulier sur les dents sous-sinusiennes.

CHAPITRE II

Quels sont les accidents oculaires qui peuvent être consécutifs à des lésions dentaires ?

On a signalé toutes sortes de lésions. Marquons d'abord qu'elles sont le plus souvent unilatérales ; elles siègent presque constamment du même côté que la dent causale ; dans de très rares cas elles sont bilatérales, très exceptionnellement croisées.

On peut les classer en deux grandes catégories suivant leur localisation :

1° Complications orbitaires ;
2° Complications oculaires proprement dites.

Les accidents orbitaires sont lacrymaux (abcès prélacrymaux consécutifs à des infections partant des incisives, mais surtout des canines) ou osseux (ostéites, ostéopériostites, ostéomyélites). Ceux-ci peuvent entraîner à leur tour des complications d'un pronostic plus ou moins sombre, souvent mortels, soit par voie cellulaire (cellulite séreuse pouvant aussi devenir phlegmoneuse et entraîner la destruction du globe oculaire), soit par voie veineuse (thrombophlébite, thrombo-sinusite).

Les accidents oculaires proprement dits nous intéressent ici plus particulièrement ; ils peuvent se diviser également en deux classes suivant qu'ils siègent sur le globe oculaire lui-même ou sur ses annexes.

Les troubles des annexes peuvent être sensitifs, moteurs, sécrétoires, sympathiques.

Les troubles sensitifs, si marqués dans les affections aiguës dentaires ou péridentaires, peuvent se manifester sous forme d'hyperesthésie ou de névralgies péri-oculaires ou même oculaires.

Les troubles moteurs peuvent se manifester aussi bien par spasme que par paralysie, atteindre les muscles moteurs du globe (strabisme), le releveur de la paupière supérieure (ptosis ou plus rarement rétraction spasmodique), l'orbiculaire seul (blépharospasme) ou associé aux autres muscles de la face (car le blépharospasme peut n'être que le début d'un hémispasme facial qui se complètera plus tard) ; ils peuvent atteindre aussi la musculature lisse intra-oculaire et déterminer des troubles fonctionnels de l'iris (mydiase, myosis) et de l'accommodation.

Les troubles sécrétoires, que Campos dans sa thèse (1897) expliquait par l'anastomose du rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur contenant des fibres sécrétoires avec le lacrymal, consistent en hypersécrétion (larmoiement classique dans les symptômes de pulpite aiguë au maxillaire supérieur) ou au contraire, mais plus rarement, en acrinie.

Les troubles sympathiques vaso-moteurs ou trophiques jouent un rôle surtout important sur le globe oculaire lui-même ; ils déterminent des phénomènes d'ischémie ou de congestion, celle-ci pouvant aller jusqu'à provoquer de véritables hémorragies sous-conjonctivales ; ils permettent une explication de l'unilatéralité et de l'homolatéralité presque constantes des lésions : nous aurons à revenir sur ce sujet.

Signalons cependant la forme d'algie sympathique avec zone d'hypéresthésie cutanée dans le territoire de l'ophtalmique, avec hyperhémie de la conjonctive, larmoiement, photophobie, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs cutanés.

Les complications oculaires atteignent toutes les membranes du globe, déterminant des conjonctivites, des uvéites, des névro-rétinites.

Les conjonctivites peuvent prendre la forme catarrhale, folliculaire, eczémateuse, mais surtout celle de kérato-conjonctivite phlycténulaire. Ces manifestations conjonctivo-cornéennes sont fréquemment, beaucoup plus qu'on le pense généralement, en rapport avec une lésion nasale ou, par l'intermédiaire du sinus maxillaire, dentaire.

Nous rapporterons ici, pour les différencier, les cas de

pseudo-conjonctivites à type d'algie sympathique, où le malade se présente parfois uniquement comme un oculaire, se plaignant de troubles congestifs du globe avec quelques symptômes subjectifs (larmoiement, photophobie, et souvent blépharospasme) ; l'affection est unilatérale, s'accompagne de céphalée et d'asthénopie : le sujet lit parfaitement à distance normale, mais se fatigue très rapidement, surtout dans la vision rapprochée et toute insistance entraîne une augmentation de la céphalée. « Il n'y a presque jamais de sécrétion conjonctivale, on ne peut donc parler de conjonctivite vraie, d'inflammation par infection ascendante » (W. et B.).

Les uvéites sont les complications qu'on a le plus souvent signalées « comme si cette membrane était le milieu préféré des germes » (Fromaget), mais peut-être aussi parce que les phénomènes cliniques sont beaucoup plus frappants. On a constaté des iritis, des irido-choroïdites, des iridocyclites ; on a observé des choroïdites maculaires, des choriorétinites enrayées dans leur évolution à la suite de la disparition du foyer dentaire.

Ces lésions peuvent s'accompagner d'hypertension oculaire et se présenter alors sous le type glaucomateux ; quant au glaucome aigu ou aux lésions cristalliniennes, on en a bien signalé des cas, mais les observations sont rares et peu probantes.

Nous rappellerons cependant que, d'après L. Dor, la pyorrhée serait une cause fréquente de diabète, et, par cet intermédiaire, de lésions oculaires ; en dehors du diabète elle produirait des lésions des diverses glandes endocrines, en particulier de la glande parathyroïde et par ce mécanisme engendrerait la cataracte, dont l'origine parathyroïdienne est, pour cet auteur, fréquente.

Les lésions du nerf optique et de la rétine sont, après les uvéites, les plus fréquentes, bien que rares en fait.

Les névrites optiques franches avec papillites peuvent avoir une origine aussi bien dentaire que sphénoïdale ou ethmoïdale. Le nerf optique peut être atteint de façon précoce, rapide, souvent primitive, constituant parfois le « symptôme signal » de la propagation à l'orbite d'un foyer infectieux.

La névrite rétro-bulbaire a été souvent signalée. C'est à celle-ci, passée inaperçue, que répondrait, pour L. Dor, l'amblyopie dite exanopsia ; c'est à elle que seraient dus, comme nous l'avons signalé déjà, certains strabismes datant de l'enfance à la période d'éruption dentaire.

Enfin, la rétine peut être le siège d'inflammations vasculaires, phlébites ou artérites, se manifestant sous forme d'hémorragies ou de thrombose avec oblitération partielle ou totale. Quant aux décollements rétiniens, l'origine dentaire peut être incriminée également, mais les cas observés sont exceptionnels.

En résumé, les accidents oculaires d'origine dentaire sont multiples, pouvant intéresser aussi bien l'orbite et ses annexes que le globe et tout son contenu ; ils sont rares chez l'enfant, plus fréquents chez l'adulte, provoquant soit des complications orbitaires souvent graves, soit des lésions oculaires, en particulier des conjonctivites, mais surtout des uvéites et parfois des névrorétinites.

On peut, avec Fromaget, distinguer sur l'œil des troubles sensitifs, moteurs, vasomoteurs, ophtalmotoniques, sécrétoires, sensoriels, trophiques ; les premiers dus à l'irritation ou l'infection du trijumeau, les seconds à des troubles réflexes portant sur les centres moteurs et déterminant une excitation ou une paralysie, les autres sont tous sous l'influence du système végétatif d'où émanent les vaso-moteurs qui règlent le calibre des vaisseaux.

Tous ces troubles peuvent s'accompagner ou non d'infection oculaire.

Mais ce qui frappe surtout, même dans les lésions infectieuses, c'est l'unilatéralité, et, par rapport à la lésion dentaire, l'homolatéralité de l'accident oculaire.

DEUXIÈME PARTIE

Par quelles voies les lésions dentaires peuvent-elles déterminer des accidents oculaires ?

Il faut d'abord distinguer :

1° *Les accidents de voisinage* avec propagation par contiguïté ou continuité : l'infection s'étend en tache d'huile.

2° *Les accidents à distance* ; et, dans ce cas, « le massif facial paraît silencieux et normal ; les accidents se produisent sans que les tissus interposés entre l'œil et la dent semblent participer aux phénomènes infectieux ».

La propagation peut alors se faire soit :

a) *Par voie vasculaire* (septicémie latente) ;

b) *Par voie nerveuse* (trijumeau ou sympathique).

CHAPITRE PREMIER

Les accidents de voisinage

Les propagations de voisinage par « extension progressive et ascendante du foyer infectieux à l'œil » ont été, ces dernières années, bien étudiées, tant par les ophtalmologistes que par les rhinologistes ; elles sont bien connues depuis les travaux de Rollet, de De Lapersonne (1902), de Terson (1913) et de F. Lemaître (1921).

Elles peuvent emprunter quatre voies :

Ostéopériostée,
Cellulaire,
Veineuse,
Sinusienne.

Nous avons parlé dans la première partie de notre exposé des diverses modalités de la *propagation ostéopériostée*, nous rappellerons seulement que les ostéites, ostéopériostites, ostéomyélites du maxillaire supérieur peuvent, par leurs complications orbitaires ou oculaires, mettre en jeu non seulement la vue, mais aussi la vie du malade.

Dans les propagations par voie cellulaire, on peut observer les formes les plus variées, depuis la simple fluxion palpébrale (Lemaître) jusqu'aux phlegmons graves aboutissant à la perte de l'œil et à la mort par méningite suppurée due à la pénétration intra-crânienne de l'infection par la fente sphénoïdale ou le trou optique.

Les complications par voie veineuse sont toujours d'un sombre pronostic ; elles tendent, par thrombo-phlébite de la veine ophtalmique à la thrombo-sinusite du sinus caverneux. La propagation peut suivre trois voies :

1° La voie antérieure formée par le conduit veineux

facial, angulaire, ophtalmique aboutissant au sinus caverneux (*voie facio-ophtalmo-caverneuse*).

2° La voie postérieure formée par les anastomoses du plexus ptérygoïdien, auquel aboutissent les veines dentaires postérieures, avec le sinus caverneux par la veine du Trou ovale, celle du Trou Grand Rond ou celle du Petit Rond (*voie ptérygo-caverneuse*).

3° Nous rappellerons l'anastomose fréquente passant par la fente sphéno-maxillaire et mettant en communication au travers de l'orbite, le plexus ptérygoïdien et l'ophtalmique (*voie ptérygo-ophtalmo-caverneuse*).

Ces accidents, trop souvent mortels, mais heureusement rares, sont en général consécutifs aux formes phlegmoneuses graves, mais elles peuvent également survenir au cours d'une inflammation banale siégeant dans le territoire drainé par ces anastomoses.

Il s'agit bien là d'une propagation de voisinage par thrombose et non d'une embolie veineuse microbienne, dont Fromaget a démontré l'impossibilité ; nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

La voie sinusienne

mérite une place spéciale ; car si de nombreux travaux avaient mis en évidence les troubles oculaires au cours de lésions nasales, sinusiennes en particulier ; si d'autre part les complications sinusiennes sont fort bien connues au cours d'accidents dentaires (Jourdain, 1760 ; Magitot, 1895), aucune filiation des accidents oculo-dentaires par cette voie sinusienne n'avait encore été mise en lumière : c'est le mérite de Worms et Bercher d'avoir insisté sur la très grande fréquence relative des accidents oculaires dans les lésions siégeant aux dents sous-sinusiennes, d'avoir édifié magistralement sur des bases solides leur théorie sinusienne et d'en avoir démontré cliniquement la vérité.

Pour eux, l'ostéite, même discrète, étant le corollaire constant de toutes les lésions chroniques périapicales, c'est elle qui sert à l'occasion de lien entre la dent et le sinus chaque fois qu'il n'y a pas de rapport direct : elle est le premier chaînon de la propagation par contiguïté.

La sinusite n'est pas toujours suppurée, à signes manifestes ; elle est souvent latente, au point que le massif facial paraît silencieux et qu'un examen approfondi peut, seul, révéler sa participation.

La symptomatologie est quelquefois nulle, le plus souvent très réduite : légère sécrétion nasale, rougeur discrète de la muqueuse ; « divers signes rhinoscopiques peuvent parfois nous guider : polypose discrète dans les méats ethmoïdaux, dégénérescence hypertrophique d'un cornet moyen et plus particulièrement d'une de ses extrémités, ectasie de la bulle ethmoïdale ou de toute la coque de l'ethmoïde, entraînant un rétrécissement du couloir olfactif, quelquefois même de simples troubles congestifs, de petites modifications de coloration ou de volume existant dans la région du cornet moyen ».

La diaphanoscopie, qui n'est pas toujours d'un grand secours, peut induire en erreur par différence d'épaisseur des parois osseuses.

La radiographie, au contraire, si l'on fait varier les incidences, peut permettre de déceler les moindres lésions sinusiennes par le voile qu'elles déterminent ; elle permet en même temps de voir l'étendue des lésions ; or « il est rare que les sinusites maxillaires soient absolument pures ».

« La polysinusite est la règle, la monosinusite l'exception ».

Cette notion, très importante, permet d'expliquer l'homo-latéralité si fréquente des lésions ; elle est corroborée par l'examen du pus montrant les mêmes germes dans le foyer apexien et dans les cellules ethmoïdales.

Comment ces sinusites, même latentes, peuvent-elles déterminer des accidents oculaires ?

Les lésions cornéennes, de même que les iritis et les irido-cyclites proviendraient de troubles portant sur les nerfs : de névrites irritatives ou infectieuses favorisées par un état congestif et des troubles trophiques locaux.

La conjonctive bulbaire et la cornée ont en effet une innervation commune avec les cellules ethmoïdales qui reçoivent le rameau nasal interne de l'ophtalmique de Willis. « Par analogie avec ce que nous savons du rôle de la névrite ascendante dans la propagation de la toxine de

certaines maladies herpétiques, on peut admettre que, ici également, l'infection se transmet à la cornée à la faveur des lymphatiques des nerfs ».

Les iritis et iridocyclites sont dues à l'inflammation ciliaire, à laquelle est liée l'hypertension si fréquente dans les uvéites d'origine sinusienne ; or la branche sensitive du ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires longs proviennent aussi du tronc nasal de l'ophtalmique ; « la névrite des nerfs ciliaires dépendrait, comme les manifestations scléro-cornéennes, d'une localisation infectieuse périphérique d'origine sinuso-dentaire ».

D'autres facteurs, agissant séparément ou associés, peuvent intervenir dans la localisation : en particulier l'état congestif local, substratum fréquent de tant de lésions, et les troubles trophiques produits à distance par l'irritation du sympathique.

La congestion locale serait due, passivement, à une gêne circulatoire dans le plexus veineux de l'orbite, l'inflammation de la muqueuse sinusienne réagissant sur l'équilibre d'irrigation du territoire orbitaire voisin. Mais il semble que la congestion active, due à des troubles vaso-moteurs du sympathique, doive jouer un rôle plus important, tant sur la rougeur du globe que sur la dilatation (voire la constriction) des vaisseaux dans les membranes profondes.

Enfin les troubles trophiques sont indiscutables, en particulier dans ces kératites dites herpétiques ou neuro-paralytiques et si des troubles sensitifs se trouvent associés il ne faut du moins pas les confondre : les troubles sensitifs dépendent du trijumeau, les troubles trophiques dépendent du sympathique. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur l'importance de cette « trophicité » dans la question de localition.

Les choroïdites, bien connues au cours des sinusites suppurées, de même que les irido-choroïdites présenteraient souvent comme stades intermédiaires la cellulite orbitaire et la ténonite.

Les lésions du nerf optique s'expliquent par les rapports des cavités antrales avec le canal optique. « Les cloisons de séparation sont souvent extrêmement minces, papyriformes, surtout quand une cellule du groupe ethmoïdal

postérieur prend la place du sinus sphénoïdal et contribue à former les parois du canal optique ; sans compter les déhiscences possibles, sans compter les connexions vasculaires qui unissent la muqueuse sinusienne et les enveloppes du nerf (Sieur et Jacob, Uffenorde, Gaillard et Rollet). Une veine (veine de Kunht Vossius) chemine dans l'épaisseur même du nerf optique au point où il est resserré dans son canal ; elle est là au contact du faisceau maculaire (faisceau dont l'atteinte se traduit par le scotome central de la névrite rétrobulbaire) et elle reçoit des anastomoses parfois très abondantes de la circulation sphéno-ethmoïdale ».

CHAPITRE II

Les accidents à distance par voie vasculaire

La transmission microbienne de la dent à l'œil par le sang n'est possible que par la voie artérielle.

Nous ne citerons que pour l'éliminer la voie veineuse rétrograde. C. Fromaget a démontré en effet son impossibilité anatomique et physiologique. Ziem (1892) émit cette hypothèse que les microbes, à l'occasion de la stase sanguine provoquée par l'inflammation sinusienne, pourraient être conduits au système veineux de l'orbite et de l'intérieur du globe par les anastomoses des veines dentaires avec la faciale et l'ophtalmique ; la circulation normale de l'ophtalmique étant contrariée, une marche rétrograde du sang permettrait la pénétration des germes dans l'œil.

Mais le sang veineux de la faciale descend dans la jugulaire externe, celui des veines dentaires dans la maxillaire interne, celui de l'ophtalmique dans le sinus caverneux. « Pour que le sang des veines dentaires reflue vers la faciale ou l'ophtalmique, il faut qu'une oblitération se produise sur le tronc évacuateur, ce qui se réalise dans les phlébites ; mais il ne peut en être question ici ». Même en supposant que les microbes parviennent à la veine ophtalmique par les anastomoses, ils seraient entraînés dans le sinus caverneux et non dans les veines vorticineuses ou dans la veine centrale de la rétine. « Le sang veineux de l'ophtalmique fuit le globe oculaire et ne peut y remonter. Seule la phlébite du sinus caverneux est susceptible d'entraîner cette infection à rebours ».

Les accidents à distance par voie artérielle ont été mis en lumière par les travaux américains sur les « focal infections ». Bien que signalés en France par Chassaignac, Lejars, Tellier, Ferré, c'est à W. Hunter, de Montréal, que doit

revenir le mérite d'avoir, en 1911, attiré l'attention sur les foyers dentaires. Les travaux de Rosenow, Molt, Schweinitz, Brown et tant d'autres en Amérique ont insisté, peut-être même un peu trop, sur la fréquence des accidents septicémiques ; ils ont du moins montré la possibilité d'une localisation à distance capable de déterminer des lésions diverses : pyélonéphrites, cardiopathies, toxi-infections à forme rhumatismale, etc., enfin des lésions oculaires et en particulier des uvéites.

En France L. Dor (1917), parmi les oculistes et J. Tellier (*Revue de Stomatologie*, 1921), parmi les stomatologistes, se sont faits les ardents propagandistes de ces idées.

Les lésions périapicales fermées, avec leur septicité atténuée, réalisent un des meilleurs types de ces infections focales.

Les germes embolisés dans le sang, soit par voie lymphatique, soit directement à la faveur de la légère congestion locale, déterminent une bacillémie, c'est-à-dire un simple transport passif des germes ; ceux-ci peuvent y mourir, c'est ordinairement le cas, agglutinés (agglutination naturelle ou agglutination plasmatique) ou opsonisés (s'accolant rapidement aux plaquettes sanguines, aux leucocytes, aux éléments du système réticulo-endothélial).

Si les microbes sont stables, c'est-à-dire non opsonisables ou s'ils sont, comme c'est le cas le plus fréquent dans l'espèce humaine, pour des infections non artificielles, réensemencés à partir du foyer infecté de façon continue, ils peuvent persister dans le sang ; des hémocultures successives deviendront positives pour un temps variable.

Il ne peut être ici question de pullulation microbienne : elle n'existe guère que dans le charbon, la peste et quelques pasteurelloses.

Il s'agit seulement d'un état dit de septicémie latente, presque toujours dépourvu de phénomènes cliniques. Dupuy-Dutemps a dénommé en 1922 ces embolies microbiennes répétées du terme heureux d' « hémosporie » qui n'implique pas de signification clinique comme celui de septicémie.

La réalité des hémospories d'origine dentaire a été

démontrée par l'identification du germe circulant et de celui du foyer dentaire : cas de J. Mendel 1916-1918 ; de Schmutz, 1923, etc. Lesbre et Granclaude ont publié dans la *Presse Médicale* (11 septembre 1926), deux cas d'endocardite maligne à microbes cardiotropes d'origine dentaire, les streptocoques du sang et du pus ayant été identifiés par leurs propriétés biochimiques et antigènes communes.

Ces preuves bactériologiques sont malheureusement très peu fréquentes ; il est difficile de réussir une hémoculture dans les conditions ordinaires où les microbes sont rares, à essaimage intermittent ; il faut arriver au moment précis du passage ; il faut enfin posséder un laboratoire bien outillé, une compétence indiscutable et pouvoir consacrer à ces recherches délicates beaucoup de temps.

Mais, comme le dit Fromaget : « le nombre ne signifie rien ; il y a suffisamment de faits démonstratifs, au sujet du streptococcus viridans en particulier, pour qu'on ne puisse mettre en doute l'existence des troubles oculaires d'origine hémosporique ».

Les microbes sont transportés par le sang veineux dans le cœur droit et lancés dans tout l'organisme par le système artériel.

Pourquoi les germes se fixeront-ils sur l'œil ?

Deux éléments interviennent dans le déterminisme de ces localisations oculaires :

D'une part l'affinité élective du germe pour un tissu donné, le tropisme microbien ;

D'autre part les troubles locaux résultant de perturbations sympathiques et créant un milieu favorable.

L'affinité microbienne est indiscutable ; l'idée d'immunité locale, telle que l'a conçue Besredka, complète cette notion, mais ne l'entrave pas ; comment expliquer autrement que l'inoculation du germe sur un autre organisme, sur un animal, puisse déterminer des lésions homologues, des localisations sur le même organe !

Sans doute les théories de Rosenow ne peuvent satisfaire complètement l'esprit ; cette conception à teinte médiévale d'affinité, choque nos idées scientifiques modernes ;

mais quelque obscures qu'elles nous paraissent, elles correspondent à des faits indiscutables. Que ces faits soient rares dans les conditions normales, que ce mode d'infection métastatique ait été exagéré considérablement, que l'on cache notre ignorance sous le terme de tropisme, les faits n'en existent pas moins : on trouve dans les foyers apexiens des germes qui paraissent avoir une action élective, soit sur le rein, soit sur le cœur, soit aussi sur l'œil.

Néanmoins, si le tropisme est, dans certains cas cliniques et surtout dans des conditions expérimentales, désormais indéniable, s'il permet de comprendre les localisations bilatérales ou croisées, il n'explique pas pourquoi la localisation est ordinairement unilatérale, homolatérale.

Mais nous savons que normalement le courant sanguin entraîne tous les corps figurés ; les germes ne pourront se déposer que dans les territoires capillaires où la circulation sera ralentie.

Dans cette question de la localisation interviennent donc aussi les troubles sympathiques réflexes qui « font le lit de l'infection ». « L'infection, dit Fromaget, est la cause déterminante, la réaction sympathique est la cause prédisposante, localisatrice ». Nous allons revenir sur cette question.

CHAPITRE III

Les accidents à distance par voie nerveuse

On peut les classer en deux catégories selon qu'ils s'accompagnent ou non d'infection oculaire.

D'autre part, si la voie centripète est constituée par le Trijumeau, le nerf le plus « réflexogène » de l'organisme, les voies centrifuges peuvent être de deux ordres, selon que la répercussion portera sur le système de la vie de relation ou sur celui de la vie végétative.

Les troubles réflexes de la vie de relation, à symptomatologie des plus variées, comportent le plus souvent un élément douloureux qui est à la base même de l'excitation ; il existe un certain parallélisme entre l'intensité de la douleur et celle du réflexe, de telle sorte que le pouvoir réflexogène varie avec la lésion : les irritations dentaires ou péridentaires aiguës sont celles qui déterminent surtout ces accidents à répercussion sensitive ou motrice.

Les troubles réflexes de la vie végétative peuvent aussi se manifester par des phénomènes brusques : cas de Caffe (1839) où un individu porteur d' « une dent cariée » au maxillaire supérieur devenait amaurotique de l'œil correspondant, chaque fois que la cavité dentaire se remplissait de débris alimentaires ; la vision se rétablissait avec l'évacuation des corps étrangers. Cas de Pont (1913) : un équarissoir ayant été enfoncé profondément dans un canal et ayant déterminé une violente douleur, le malade se plaignit de ne plus voir et présentait de la mydriase ; ces troubles disparurent après l'extraction de la racine. Cas de Rousseau-Decelle où l'amaurose apparaissait et disparaissait suivant la position prise par une canine supérieure fracturée et servant d'appui à un appareil de prothèse.

Cas de Hugenschmidt où la malade, de 40 ans environ, amaurotique de l'œil droit depuis un an, recouvra la vision après ouverture de D^4, l'amaurose reparaissant à trois reprises, chaque fois que l'on obturait les canaux.

Il est probable qu'il s'est agi dans ces cas, de perturbations fonctionnelles dues à un réflexe vaso-moteur.

« L'irritation, dit Fromaget, transmise au noyau pupillaire, du parasympathique, se traduira par du myosis, du spasme, de l'accommodation, de la myopie, du larmoiement; transmise au sympathique cervical, nous constaterons de la mydriase, de la vaso-constriction de la choroïde et de la rétine, une diminution du tonus avec troubles visuels. La paralysie de ces deux systèmes donnera des phénomènes inverses ».

Mais les troubles végétatifs accompagnent volontiers les lésions chroniques silencieuses, indolores ou presque, au point que l'épine irritative peut passer inaperçue.

Capables de modifier la circulation et la tension du globe, de provoquer à eux seuls des troubles visuels, ils deviennent, lorsqu'ils sont peu intenses mais persistants, susceptibles de perturber la nutrition cellulaire, de déterminer des troubles trophiques ; ceux-ci, plus ou moins latents, souvent indécelables, permettent, dans les cas où les troubles réflexes s'accompagnent d'infection oculaire, d'expliquer la localisation, le développement microbien sur un œil plutôt que sur l'autre.

L'expérimentation démontre que l'excitation du trijumeau détermine une vaso-dilatation dans les membranes profondes et la papille (expériences de Adamück, de Grünhagen, etc.) ; elle montre d'autre part que la localition au cours d'une bacillémie peut être déterminée grâce à des troubles sympathiques provoqués (expériences de Rados).

On peut donc admettre que les foyers dentaires entretiennent par réflexe trigémino-sympathique, un certain degré de congestion oculaire qui favorise la localisation des germes circulant dans le sang et un état local de moindre résistance qui favorise leur pullulation.

« Je suis convaincu, dit Fromaget, le protagoniste de cette théorie, que si les infections oculaires hémo-sporiques

siègent du même côté que le foyer dentaire, c'est parce que les perturbations réflexes sympathiques liées à ce dernier créent un milieu favorable à l'agent pathogène transporté par le sang. Pour résumer je dirai : les perturbations réflexes du sympathique ont préparé le lit de la bactérie. »

CONCLUSIONS

Les affections oculaires d'origine dentaire sont rares, si l'on considère le nombre de gens porteurs de foyers dentaires ; elles ne sont pas cependant exceptionnelles. Il est probable qu'un assez grand nombre passent inaperçues. La relation de cause à effet ne s'impose pas ; elle doit être cherchée systématiquement, au même titre que les autres étiologies, dans les nombreuses lésions oculaires où la cause échappe.

L'examen de l'état général, du système nerveux, du tube digestif, les réactions sérologiques de la syphilis devront être complétés par un examen minutieux des sinus et de la denture.

La radiographie est indispensable pour déceler les foyers périapexiens et déterminer l'étendue des lésions.

De l'état actuel de la question, il résulte que, dans les complications à distance, les microbes peuvent arriver à l'œil par deux voies : propagation de voisinage par la voie sinusienne ou métastase au cours d'une infection hémosporique.

Quelle est la fréquence relative de chacune ?

Avec les observations publiées jusqu'ici, il est impossible de l'établir ; une étude plus approfondie, œuvre de longue haleine, avec des statistiques établies sur examens complets sera nécessaire.

Pour démontrer l'origine dentaire d'une affection oculaire, la concomitance ne suffit pas ; il est indispensable d'établir des preuves, soit bactériologiques, soit cliniques.

La preuve bactériologique, la meilleure, doit comprendre trois prélèvements :

1° Sur une lésion cliniquement fermée du périodonte par trépanation de la table osseuse au niveau de l'apex infecté ou bien dans les canaux radiculaires de la dent incriminée.

2° Selon la voie empruntée, soit sur la muqueuse du sinus maxillaire et des cellules ethmoïdales, soit dans les veines en répétant l'opération pour arriver à une hémoculture positive.

3° Sur la lésion oculaire lorsqu'il sera possible de le faire sans danger pour l'œil.

Il faudrait ensuite identifier les germes.

Malheureusement cette preuve bactériologique est extrêmement délicate et, dans la plupart des cas, matériellement impossible.

La preuve clinique, moins convaincante, est forcément en pratique la plus fréquente ; il faut alors qu'une thérapeutique uniquement dentaire amène la guérison rapide de la lésion oculaire.

Si d'autres thérapeutiques avaient été employées, il faudrait établir la corrélation entre le traitement dentaire et le résultat obtenu sur l'œil.

Le traitement curatif a pour but la stérilisation du foyer causal ; l'avulsion dentaire s'impose dans les cas graves à marche rapide ; s'il n'y a pas de danger immédiat, on peut essayer de conserver la dent en pratiquant le curettage de l'os et la résection apicale.

On devra compléter le traitement local : selon la voie empruntée par l'infection, on interviendra sur les sinus (applications décongestives de cocaïne-adrénaline, vaccination locale, ponction du sinus maxillaire, curettage de l'ethmoïde) ou l'on combattra la bacillémie par la vaccination générale (auto-vaccin si possible) et les médicaments colloïdaux.

Le traitement prophylactique est surtout important :

Certains auteurs américains en mal de généralisation concluent à l'extirpation systématique de toute dent suspecte ; la radiographie, indispensable comme moyen de diagnostic et de contrôle, semble les servir ; elle révèle, sur des dents traitées, toutes sortes de lésions : mécaniques, chimiques, infectieuses. Mais les unes sont en évolution, les autres en voie de guérison ; des examens espacés dans le temps s'imposent et doivent être confrontés avec les résultats de l'examen clinique.

Grâce aux progrès de notre technique, nous avons des

méthodes qui nous permettent d'éviter le sacrifice de toutes les dents à pulpe infectée ; si la stérilisation absolue est un leurre, elle est suffisante en pratique pour obtenir des résultats durables, sans danger.

L'infection périapicale devrait d'ailleurs être exceptionnelle ; elle le deviendrait si les précautions ordinaires de la petite chirurgie étaient plus soigneusement prises dans le traitement de la pulpe, la désinfection des canaux et l'oblitération radiculaire, si l'on contrôlait par un temps d'épreuve assez long avec examen radiographique complémentaire avant l'obturation définitive.

Elle le serait bien davantage encore si le corps médical et le public étaient mieux avertis : une hygiène dentaire sérieuse, une surveillance au moins annuelle, le traitement des caries à leur stade de début, l'extirpation des racines infectées inaptes à servir pour une prothèse préviendraient efficacement toutes ses complications.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait un travail original ; nous avons indiqué nos sources ; leur abondance et leur clarté nous contraignirent à y puiser largement ; nous nous en excusons.

Nous avons essayé de résumer les questions aujourd'hui bien établies ; nous pensons qu'une idée neuve ou plutôt (car rien n'est nouveau, pas même en médecine) un aspect nouveau d'une notion, fût-elle aussi banale que celle des rapports des dents avec l'œil, a besoin pour être admis qu'on y revienne, qu'on y insiste, même un peu outrancièrement.

Nous gardons l'espoir d'avoir fait œuvre utile en répétant qu'il n'existe pas dans l'organisme de lésion, si localisée qu'elle paraisse, qui ne puisse retentir sur l'état général ou sur des organes d'un voisinage plus ou moins proche.

Nous en conclurons que, pour traiter avec sécurité les infections dentaires et péridentaires, pour en connaître les complications et en comprendre le mécanisme, des études médicales sérieuses sont nécessaires, indispensables : elles s'imposent.

OBSERVATION I

Mme C..., âgée de 52 ans, nous est adressée le 10 Août 1924, par le Docteur Guilpin, d'Issoudun, pour une iridochoroïdite, avec léger hypopyon de l'œil droit, survenue quelques jours auparavant.

On constate, en effet, à droite, une iridochoroïdite avec iris infiltré, dépôts sur la membrane de Descemet, hypopyon très léger, infection périkératique, milieux oculaires troubles, papille à peine visible, V = 1/50, le réflexe pupillaire est presque complètement aboli à la lumière. Le tonus est normal ; à la pression sur le globe on réveille une légère douleur, l'œil gauche est normal.

La malade ne présente aucun trouble général caractérisé si ce n'est quelques troubles de ménopause remontant à trois ans environ, avec règles très irrégulières et de plus en plus rares.

On fait aussitôt à l'œil droit, en outre du traitement habituel (compresses chaudes, sangsues sur la tempe, instillation d'atropine, etc...) une injection sous-conjonctivale de quelques gouttes de la solution aqueuse de cyanure de Hg à 1 pour 200. Il s'ensuivit une réaction et des douleurs très vives, avec chémosis intense ; mais dès le lendemain, l'amélioration était très nette ; l'hypopyon a disparu et les jours suivants, assez rapidement, tout rentrait dans l'ordre, la rougeur de l'œil disparut en même temps que l'acuité visuelle remontait peu à peu pour revenir à la normale.

La malade retourna chez elle, restant six mois sans aucune manifestation de son œil, mais, en Février 1925, elle revient se plaignant de névralgies périoculaires assez accusées et aussi de douleurs dans le maxillaire inférieur du même côté.

L'œil droit est injecté, douloureux à la pression, l'iris dépoli, la pupille contractée ; la vision = 1/3. Les jours suivants cet état s'accentue, l'acuité visuelle diminue et la malade se plaint en même temps de névralgies dentaires surtout localisées au niveau des molaires inférieures. Une radiographie faite par le Docteur Petit révèle l'existence d'une lésion à l'apex de la deuxième prémolaire inférieure droite. Celle-ci fut enlevée quelques jours plus tard, elle présentait une carie sous-gingivale pénétrante et à l'apex, un petit granulome infecté.

Très rapidement tous les phénomènes inflammatoires de l'œil disparurent, l'acuité visuelle redevint normale et jamais depuis lors la malade n'a présenté de nouvelle poussée irienne.

Cette observation, due à l'obligeance du Professeur Terrien, semble rentrer dans le cadre des infections hémo-

sporiques ; une première localisation avec hypopyon a été enrayée par un traitement antiseptique local énergique ; mais le foyer causal persistant, la localisation oculaire se reproduisit ; un réveil de la virulence microbienne à l'apex s'accompagnant de névralgies attire l'attention sur la dent ; on l'extrait et par ce seul traitement la lésion oculaire guérit rapidement.

Mais si l'infection apicale était restée silencieuse ou si la seconde localisation se fût produite sur un autre organe, aurait-on pensé à la dent causale ?

OBSERVATION II

(*Due à l'obligeance du regretté Docteur Sauvez*).

M. V..., se présente à un Ophtalmologiste le 22 Décembre 1926, pour une iritis de l'œil gauche ayant débuté une quinzaine de jours auparavant. Celui-ci applique le traitement local d'usage, mais comme il n'existe rien d'anormal dans les antécédents et comme uniquement les dents paraissent en très mauvais état, il conseille les soins dentaires nécessaires.

Le Docteur Sauvez examine le malade ; il constate un état pyorrhéïque avancé et une ancienne carie pénétrante sur G^7, avec gros délabrement de la couronne.

L'extraction en est pratiquée immédiatement, le 23 Décembre. Aucune amélioration de l'iritis dans les jours qui suivent, l'acuité visuelle est de 2/10e.

Le Wassermann est négatif.

Mais, examinée de plus près, G^6 qui porte une vieille obturation volumineuse à l'amalgame et présente de l'arthrite, semble mortifiée ; la radio montre une zone floue de résorption osseuse tout autour des racines ; l'extraction décidée est pratiquée le 30 Décembre 1926.

Dès le lendemain, mais surtout le surlendemain, les phénomènes objectifs et subjectifs diminuent considérablement ; la médication calmante (nopirine) est cessée).

Le 3 Janvier, l'œil est encore rouge, mais beaucoup moins et la pupille se dilate plus facilement ; le 7, l'acuité visuelle est remontée à 8/10e ; le 21, le malade reprenait ses occupations.

Au dernier examen, le 24 Janvier, tous les accidents inflammatoires ont cessé ; des synéchies persistent, mais l'acuité visuelle est toujours à 8/10e.

Il y a donc une corrélation évidente entre la dernière extraction dentaire et l'amélioration d'une iritis qui résistait aux traitements locaux employés ; d'autre part, la rapidité de la guérison sans traitement spécial semble bien imposer l'étiologie dentaire.

OBSERVATION III

L... Albert, 20 ans, cultivateur, est envoyé au Val-de-Grâce pour nécrorétinite de l'œil gauche, en Février 1926.

On est frappé à l'aspect du malade par une bouffissure considérable de la face siégeant à la lèvre supérieure et sur les joues de chaque côté, mais surtout à gauche.

A la palpation on perçoit un empâtement de consistance fibreuse de toute la région jugale gauche, atteignant en arrière le bord postérieur de la branche du maxillaire inférieur et débordant à l'angle vers le ganglion de Chassaignac imperceptible dans l'empâtement ; de ce même côté, la palpation est partout assez douloureuse, mais la douleur est vive sur tout le rebord orbitaire interne et au point sous-orbitaire.

A l'examen buccal, on constate une disparition presque complète du vestibule supérieur en avant et à gauche, tandis qu'à droite il existe seulement un gonflement de la table externe au niveau de D^4. En haut D^4, D^1, G^1, G^6 et G^7 présentent des caries pénétrantes avec gangrène pulpaire et délabrements importants des couronnes ; en bas, sauf l'absence de d^6 et g^6, la denture est en bon état.

A l'interrogatoire, le malade raconte que la vision de l'œil gauche commença à baisser vers l'âge de 13 ans, en même temps qu'il souffrait de névralgies dentaires bilatérales : fluxions au niveau de G^6, g^6 et d^6 ; quelques temps après, un dentiste enleva g^6 et d^6, mais G^6 fut laissée ; il y a deux ans, D^1 et G^1 donnèrent lieu à des fluxions qui reviennent depuis lors par intermittence. La vision de l'œil gauche, très diminuée, semblait être restée stationnaire.

Il y a dix mois G^6 subit une poussée douloureuse avec grosse fluxion et névralgies dans la tempe et la région orbitaire gauches ; un dentiste consulté tenta l'extraction mais la dent cassa et les racines furent laissées en place. A partir de ce moment les névralgies devinrent plus fréquentes, plus intenses, plus étendues ; le malade mouchait souvent, puis continuellement du pus, et la vision baissa puis disparut sans que le malade puisse mieux préciser.

L'examen radiographique montre le sinus maxillaire droit voilé, le gauche paraît normal ; le sinus frontal gauche est très petit, très voilé ; le droit très grand, normal ; enfin, les cellules éthmoïdales sont normales à droite, très voilées à gauche. L'examen rhinologique confirme le diagnostic de fronto-ethmoïdite gauche avec sinusite maxillaire discrète. La radiographie des dents montre autour des racines de G^6, s'étendant à G^7, une zone de destruction osseuse atteignant sur une large surface le plancher du sinus.

A gauche, la vision est nulle tandis que l'œil droit est normal.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires ni personnels.

W = négatif.

L'extraction de G^6 et G^7 a été pratiquée immédiatement. Un prélèvement dans les racines et un ensemencement en vue d'une identification microbienne avec un prélèvement de pus éthmoïdal n'ont donné aucun résultat.

Nous regrettons de n'avoir pu suivre le malade qui passait au Val-de-Grâce pour simple expertise ; mais nous rapportons cette observation, car elle nous semble intéressante à plus d'un titre :

1° La relation très nette des troubles oculaires et des accidents sur G^6 à l'exclusion des autres dents.

2° La mise en rapport de la dent avec l'œil par l'intermédiaire du sinus et des cavités fronto ethmoïdales.

3° La discrétion radiologique et clinique de la sinusite maxillaire, qui eût pu complètement passer inaperçue bien qu'elle soit sans aucun doute le chaînon de continuité dans la propagation.

OBSERVATION IV

M^me^ B..., 43 ans, se présente à la consultation le 2 Octobre 1925, pour un abcès à l'apex de D^3, qui porte un volumineux ciment translucide datant de six mois.

L'ouverture de la dent laisse écouler le pus, mais la guérison traînant malgré le traitement classique, on pratique le 20 Décembre, la résection apicale accompagnée d'un curettage. Tout semblant rentré dans l'ordre, la dent est coiffée d'une Richmont en Février.

Six mois après, pendant les vacances, la malade se plaignant de troubles de l'œil droit, va consulter en province, un ophtalmologiste qui diagnostique une névrite optique avec vision réduite à 2/10^e^.

Il conseille l'avulsion immédiate de D^3. L'extraction fut pratiquée le 22 Août et sans mise en œuvre d'autre traitement que des compresses chaudes et des instillations d'atropine, car la malade était en déplacements continuels et l'on attendait pour entreprendre un traitement antisyphilitique, la vision progressa quelques jours après et redevint normale en quelques semaines.

Nous devons cette observation à notre ami Lapeyre, chirurgien-dentiste ; nous regrettons de n'y pouvoir apporter de plus grandes précisions. Nous la rapportons, d'une part parce que l'origine dentaire semble indiscutable, d'autre part parce qu'elle montre la possibilité d'une persistance de l'infection dans l'os malgré le curettage accompagnant la résection et malgré l'apparente guérison clinique.

OBSERVATION V

Le 22 Septembre 1925, Mme R. Camille, âgée de 31 ans, mère d'un enfant de neuf mois, se présente à nous pour des douleurs névralgiques de la face siégeant dans les régions jugale et frontale gauches. Le début en remonte à quelques jours ; elles surviennent par crises d'intensité plutôt faible.

Trois jours auparavant, apparurent de ce côté dans la région orbitaire des douleurs spontanées plus intenses.

En même temps, la malade se plaint de troubles visuels qui l'inquiètent, consistent en une sensation de nuage devant l'œil gauche avec diminution progressive de la vision, au point de gêner la malade dans la rue, car l'œil droit est atteint d'astigmatisme très prononcé.

Le lendemain, la malade est vue par le Docteur Galezowski qui porte le diagnostic de « névrite optique aiguë, avec large scotome central » ; l'acuité visuelle auparavant normale est réduite à 1/100e, la vision périphérique est conservée, pas de dyschromatopsie, la papille est floue, hyperhémiée. Il demande un examen du nez et des sinus.

Avant de faire procéder à cet examen, me rappelant les rapports possibles des accidents oculaires et des infections dentaires, me souvenant que, au début de 1924, j'avais dû rouvrir les canaux de G^4, traitée autrefois pour gangrène pulpaire, je décide le 24 Septembre de faire enlever cette dent suspecte malgré les soins d'infection torpide périapicale. A l'examen on constatait en effet une légère rougeur de la muqueuse du vestibule dans la région de l'apex, une légère douleur à la pression à ce niveau et un très léger réveil douloureux à la percussion axiale, mais pas de choc de retour. L'examen de la face révélait à la palpation des points douloureux orbitaires : nasal, frontal, palpébral, mais aucun point sous-orbitaire ni malaire.

La dent extraite présentait deux racines grêles, séparées, d'apparence normale. Cependant, à la sonde, on sent au fond de l'alvéole de la racine vestibulaire une petite masse molle qui est enlevée par débris à la pince ; on pratique ensuite un nettoyage de la cavité avec la curette fine ; partout on rencontre un contact osseux.

Deux jours après, l'examen du nez et des sinus, pratiqué par le docteur Châtellier dans le service de mon maître, le Professeur Sebileau, ne révèle rien d'anormal qu'une muqueuse un peu hyperhémiée et légèrement suintante. La radiographie ne donne aucun renseignement étiologique.

Le quatrième jour après l'extraction, l'examen oculaire ne révèle aucun progrès objectif, mais le point douloureux nasal a disparu en même temps que les névralgies. La plaie alvéolaire a été le siège

d'une réaction douloureuse avec léger œdème jugal et suppuration discrète qui persistent malgré les soins.

Les antécédents, l'examen général, le Wassermann négatif, l'analyse des urines, qui ne révèle que des traces indosables d'albumine, ne fournissent aucun élément de diagnostic étiologique, aussi comme la malade allaite encore, on conseille le sevrage avant d'entreprendre un traitement ophtalmologique et antisyphilitique d'épreuve.

Le 8e jour, légère mais nette amélioration objective et subjective.

Le 12e jour, à la suite de l'issue de quelques petites esquilles, les phénomènes alvéolaires s'amendent rapidement et en même temps la malade commence à distinguer par éclaircies, surtout le matin au réveil ; les points douloureux frontal et palpébral ont disparu.

Dans la semaine suivante, la simultanéité de la cicatrisation alvéolaire et de l'amélioration oculaire est flagrante : l'acuité visuelle augmente progressivement.

Le 21e jour après l'extraction, l'examen de l'œil montre une papille redevenue presque normale ; l'acuité visuelle est de 6/10e, la plaie alvéolaire est en bonne voie de guérison ; une suppuration très minime persiste seule.

Un mois après, suivant l'expulsion d'une dernière petite esquille, la cicatrisation alvéolaire est terminée, la vision remonte à 8/10 et y reste définitivement, la malade semblant guérie.

Le 12 Novembre 1926, la malade revient, se plaignant à nouveau de troubles oculaires au même œil et de douleurs irradiées dans le maxillaire supérieur. A l'examen de la denture G^5 qui porte un ancien amalgame volumineux semble atteinte de pulpite chronique avec persistance de douleurs au chaud. Une radiographie montre l'existence d'une transparence osseuse anormale à l'apex. La vision est redescendue à 5/10. G^5 est trépanée et traitée classiquement. Mais la vision continuant à diminuer jusqu'à 3/10, la malade s'inquiète et demande qu'on enlève la dent. L'extraction est pratiquée le 18 Novembre. La dent présente un petit granulome. L'ensemencement ne nous a donné aucun résultat appréciable, non plus que celui d'un prélèvement sur la muqueuse nasale, légèrement hyperhémiée.

Les suites de l'extraction furent normales. Et peu à peu en quelques jours la vision se rétablit à 7/10 et un an après, persiste à ce degré, sans qu'aucun trouble se soit manifesté depuis lors dans le maxillaire supérieur que la radiographie montre normal.

Il est possible que le foyer microbien ait, comme dans l'observation précédente, persisté dans l'os après l'élimination incomplète des petits séquestres, et se soit peu à peu propagé à travers le diploé jusqu'à l'apex de la dent voisine, ce qui expliquerait la récidive.

L'homolatéralité des lésions, la simultanéité de l'amélioration, le fait que les symptômes oculaires ont rétrocédé par deux fois

avec un simple traitement dentaire, semblent confirmer la conception étiologique émise par Worms et Bercher ; malgré l'absence de signes objectifs (nous devons dire que l'examen radiologique n'a pas été fait spécialement, ni avec les incidences recommandées par Hirtz), et malgré l'absence de communication apparente entre l'alvéole et le sinus, nous pensons qu'il s'est agi dans ce cas d'une propagation discrète de l'inflammation à la muqueuse sinusienne et par cette voie aux cavités antrales et au nerf optique.

OBSERVATION VI

(*Communiquée obligeamment par le Docteur Castelain, de Lille*)

M. Maurice D..., de Tourcoing, 26 ans, vient me consulter le 16 Avril 1923, pour une blépharite. L'examen permet de constater à ce moment que pour l'œil droit : 0° — O. d. 50 ; V = 1 ; pour l'œil gauche : 0° — O. d. 25, V = 1.

Le 18 Mars 1924, le malade vient me consulter à nouveau ; il déclare avoir remarqué que, depuis une quinzaine, la vision de son œil droit baissait. On constate, en effet, O. D. : V = 9/10 ; O. G. : V = 1.

L'examen ophtalmoscopique révèle une « papille droite un peu sale ».

Aucune cause ne pouvant expliquer cette névrite (Hecht Wassermann, Besredka = —) (urée = 0,412), je demande à examiner le malade avec un ophtalmologiste de Paris.

Le 24 Mars 1924, le docteur Morax constate également que « la papille est un peu sale » et conseille un séjour dans le Midi et des injections de cacodylate de soude et de gaïacol.

Le 3 Avril 1924, M. D..., étant à Biarritz, a été examiné par le docteur Teissier qui constata : « du côté droit, une différence de fraîcheur » par rapport à l'autre papille. O. D. : V = 8/10.

Le 4 Juin 1924, à son retour du Midi, le malade, examiné à nouveau par moi, présente une vision très diminuée : V = 5/10 ; les contours de la papille sont de plus en plus voilés ; il existe un léger trouble du vitré.

Ne pouvant expliquer cette diminution progressive de l'acuité visuelle, j'en arrive par exclusion à me demander si les troubles oculaires n'ont pas une origine dentaire et j'adresse mon malade au docteur Béal, de Lille.

Sur une radiographie dentaire faite immédiatement par le docteur Béal, le 7 Juillet 1924, on pouvait constater une zone de transparence anormale au niveau de l'apex de la seconde prémolaire droite du haut.

La percussion donnait également des signes de plus grande sensibilité sur cette dent que sur ses voisines.

Avant de prendre la décision qui semblait s'imposer, celle de l'extraction de la dent, je communiquai cette radiographie et

le cas clinique au docteur Fromaget, de Bordeaux, particulièrement spécialisé dans l'étude des troubles oculo-dentaires. Celui-ci répondit, qu'à son avis, il fallait sacrifier la dent incriminée.

L'extraction fut pratiquée le 26 Juillet 1924.

Le 22 Septembre, le malade revu par moi présentait une papille droite moins sale ; le vitré est normal : V = 9/10.

Le 13 Novembre 1924, la papille est redevenue normale : V = 1.

Revu le 16 Avril 1926 et le 14 Février 1927, le malade a conservé sa vision ; l'œil droit est normal.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — *Journal d'Ophtalmologie,* 1872.

Augé. — Thèse de Paris, 1881.

Bonsignorio. — Affections oculo-dentaires des nourrissons. — *La Clinique Ophtalmologique,* 1908.

Beauvois. — *Recueil d'Ophtalmologie,* 1908.

Berger. — *Revue générale de l'Art dentaire,* Décembre 1907.

Baudry. — *Concours Médical,* Novembre 1921.

Brown. — *Internat. Clin.,* II 28 th. série.

Caffe. — *Lancette Française,* 1839.

Courtaix. — Thèse de Paris, 1891.

Campos. — Recherches expérimentales et cliniques sur les nerfs sécréteurs des larmes. — Thèse de Paris, 1897.

Canuyt, Ramadier et **Velter.** — Rapport sur les sinusites postérieures et leurs complications oculaires. — *Soc. Franç. d'O. R. L.,* 1923.

De Lapersonne. — *Rapp. à la Soc. Franç. d'Ophtalmologie,* 1902.

Dieulafé et Gayral. — La Dent de l'Œil. — *Arch. de Stomat.,* Nov. 1909.

Douglas. — *Brit. Méd., Journ.,* 1898.

Dimmer. — *Wiener Méd. Wochenschrift,* 1883.

Despagnet. — Rapports oculo-dentaires. — *Recueil d'Opht.,* 1900.

Dor. — Maladies du cristallin. — In *Encycl. Franç. d'Opht.* (T. VI).

Fage. — *Société d'Opht. de Paris,* 1893.

Frey. — Monographie de la dent de 6 ans. — Thèse de Paris, 1896.

Fargin-Fayolle.— *Revue de Stomat.,* 1909.

Fromaget. — *Rapport à la Société d'Ophtalmologie,* 1924. — *Journal de Médecine de Bordeaux,* 10 Février 1927). — *Revue de Stomat.,* Juin 1927.

Galezowski. — Affections oculodent. — *Journ. d'Opht.,* 1872. — *Rev. d'Opht.* 1874.

Gayet. — *Bulletin à la Soc. Franç. d'Opht.,* 1886.

Hancock. — Cases connuted with teeth. — *The Lancet,* 1859.

Herpin et Monchet. — In *Traité de Stomatologie.*

Hugenschmidt. — *Revue de Stomatologie,* Octobre 1925.

Japiol. — A propos des lésions silencieuses.

Javal. — *Bulletin de la Soc. Franç. d'Opht.,* 1886.

Jocqs. — Kératite d'origine dentaire. — *La Cliniq. Opht.,* 1908.

Kritchewsky et Seguin. — *Revue de Stomat.,* Mai 1924.

Lesbre et Grandclaude. — *Presse Médicale,* 11 Sept. 1926.

Lelongt. — Contrib. à l'étude des supp. de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire. — Thèse de Paris, 1911.

Lagleyse. — *Arch. d'Opht.,* 1899.

Lang (B. I.). — *Brit. Med. Journ.,* 22 Fév. 1913.

Lang (W.). — *Lancet,* 1913. — *Lancet,* 1917.

Lebar. — Thèse de Paris, 1906.

Lemaître (F.). — Les complications orbito-oculaires des sinusites. — *Rapport à la Soc. Franç. d'O. R. L.,* 1921.

Mengin. — Accidents oculaires consécutifs à des lésions dentaires. — *Recueil d'Opht.,* 1878.

Métras. — Thèse de Paris, 1873.

Morax et Cantonnet. — *Soc. d'Opht. de Paris,* 1909.

Mathieu. — Etude clinique sur les rapports entre les maladies des yeux et celles des dents. — Thèse de Paris, 1894.

Magitot. — *Dict. encycl. des Sc. Méd.* (article Dent).

Mendel (J.). — *L'Odontologie* 1920 (p. 353-358) ; 30 Nov. 1922.

Perrin. — *Société Française d'Opht.*, 1926.

Parinaud. — *Société de Chirurgie*, 1883.

Pietkiewicz. — Thèse de Paris, 1876.

Power Arcy. — *Arch. de Laryngologie*, 1897.

Péchin. — *Revue générale d'Opht.*, 1896.

Panas. — *Arch. d'Opht.*, 1895.

Pont. — *Cliniq. Opht.*, 1913.

Peyre. — Thèse de Bordeaux, 1926.

Rameau. — Thèse de Paris, 1887.

Rollet. — Maladies de l'orbite. — In *Encycl. Franç. d'Opht.*

Riolacci. — Troubles oculodent. dans les sinusites max. — Thèse de Lyon, 1897.

Rousseau-Decelle. — Les troubles réflexes et fonctionnel d'origine dentaire. — *Rapport au XVII^e Congrès intern. de médecine de Londres*, 1913.

Rosenow. — A case of pulpitis Dental neuritis and myositis. — *Cosmos* 1917, page 561.

Sous. — Choroïdite et lésions dentaires. — *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 1892.

Sous. — Kératite et dentition. — *Soc. Méd. de Bordeaux*, 1895.

Sabatier. — Septicémies d'origine bucco-dent. — Thèse de Lyon, 1903.

Stanculeann. — Rapports anat. et path. entre les sinus osseux et l'œil. — Thèse de Paris, 1902.

Schweinitz. — *Opht. Record Chicago*, 1915 (p. 602-610). — *Dental Cosmos*, 1920 (p. 565-572).

Schmütz. — Les foyers périapexiens et leurs rapports avec les septicémies dites cryptogénétiques. — Thèse de Strasbourg, 1923.

Travers. — Synopsis of the diseases of the eye. — London 1821.

Terson. — Phlébites orbitaires consécutives à des affections bucco-pharyngées. — *Recueil d'Opht.*, 1893.

Terson. — Affections oculo-dentaires. — In *Traité de Stomatologie.*

Tellier (J.). — *Revue de Stomatologie*, 1921-1922.

Tinel. — *Société de Neurologie*, 4 Juin 1925.

Ulry et Fromaget. — Choroïdite et périostite alvéolo-dentaire. — *Société d'Anat. de Bordeaux*, 1897.

Velter. — Troubles oculaires d'origine dentaire. — *La Section Médicale*, N° 18.

Velter et Liébault. — Sinusite max. et rétinite hémorragique. — *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique.* Janvier 1923.

Wecker et Landolt. — *Traité des Maladies des yeux.*

Worms et Bercher. — *Rapport au Congrès de Stomatologie*, 1925.

Vu : *le Président de Thèse* :
Terrien.

Vu : *le Doyen*,
H. Roger.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Charléty.